Lane Medical Library

Casuistischer Beitrag

zur Lehre von der

Myelitis bei Infectionskrankheiten.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Fakultät

der

königl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität

zu

München

zur Erlangung der Doctorwürde

in der Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium des Herrn

Obermedicinalrath Professor Dr. C. Bollinger

vorgelegt von

Georg Salzwedel,

approb. Arzt aus Schwarzenau.

München 1892.

Druck von L. Mössl, Promenadestrasse 6.

Casuistischer Beitrag

zur Lehre von der

Myelitis bei Infectionskrankheiten.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Fakultät

der

königl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität

zu

München

zur Erlangung der Doctorwürde

in der Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium des Herrn

Obermedicinalrath Professor Dr. C. Bollinger

vorgelegt von

Georg Salzwedel,

approb. Arzt aus Schwarzenau.

München 1892.

Druck von L. Mössl, Promenadestrasse 6.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153312_0061

Seinem lieben Vater

in dankbarer Liebe

gewidmet

vom Verfasser.

Als Myelitis sind früher, soviel ich aus der Litteratur ersehen konnte, wohl alle Erkrankungen des Rückenmarks bezeichnet worden und es scheint nur die Trennung in die beiden grossen Gruppen der acuten und der chronischen Processe allgemein üblich gewesen zu sein. Später, als sich die Menge der genau beobachteten und beschriebenen Fälle mehrte, erkannte man unter den chronischen Fällen gewisse Gruppen, deren klinische Symptome einander mehr oder weniger genau ähnlich waren und bei denen auch die anatomische Untersuchung in vielen Fällen eine Aehnlichkeit, ja fast eine Gleichheit des Befundes ergab, indem in diesen Fällen stets dieselben Partieen des Markes, und zwar nur diese, allerdings in grösserer oder geringerer Intensität erkrankt waren. Diese Partieen entsprachen anatomisch und physiologisch bekannten Fasergruppen der weissen Substanz und so fühlte man sich genötigt, diese Erkrankungen von der übrigen Menge abzusondern und sie als sogenannte Systemerkrankungen des Rückenmarks zu beschreiben. In neuerer Zeit werden sogar Stimmen laut, welche die Systemerkrankungen überhaupt nicht für primäre Erkrankungen des Markes halten, sondern sich den eigentlichen Sitz der Krankheit weiter central, im Gehirn, gelegen denken und die Veränderungen im Rückenmark nur als secundäre Degeneration auffassen. Jendrassik hat dies besonders von der Tabes dorsalis behauptet und gibt an (Deutsch. Arch. f. klin. Medicin Bd. 43 S. 544 ff.), dass er in zwei von ihm untersuchten Fällen eine Erkrankung der Hirnrinde im Occipitallappen gefunden habe, ähnlich derjenigen, wie sie bei der progressiven Paralyse besonders im Frontalhirn localisiert beschrieben wird. Ein solcher Befund, der allerdings um allgemeine Anerkennung zu erhalten, weiterer Bestätigung bedürfte, würde auch sehr gut das häufige Neben- und Nacheinander-Vorkommen von progressiver Paralyse und Tabes dorsalis verständlich machen und viel besser als dies bei der Annahme der Lokalisation der Krankheit im Mark möglich war die Theilnahme von Hirnnerven, besonders des Optikus, bei Tabetikern erklären, sowie auch das schein-

bare Paradoxon aufheben, dass sich zuweilen bei geringen klinischen Symptomen starke anatomische Veränderungen in den Hintersträngen, und umgekehrt, bei ungemein deutlich ausgesprochenem klinischem Bilde sich zuweilen gar keine, oder fast gar keine anatomische Läsionen nachweisen lassen, da man sich ja dann die Symptome als von andern Hirntheilen abhängig denken kann, als die daneben liegenden, die Rückenmarksveränderungen bedingenden Theile sind.

Auch von spastischer Spinalparalyse habe ich wenigstens einen Fall (Weiss, N., Ueber spastische Spinalparalyse. Wiener med. Wochenschrift Nr. 7 und 8) finden können, bei dem in vivo die Diagnose spastische Spinalparalyse gestellt war, bei dem sich auch post mortem anatomisch eine symmetrische Seitenstrangsclerose nachweisen liess, aber abhängig von zwei weiter central gelegenen Heerden, 1. einer etwa wallnussgrossen Cyste rechts, den Schweif des corpus striatum und einen Theil des nucleus lentiformis umfassend, 2. einer Zellinfiltration von Haselnussgrösse im corpus striatum links.

Wenn man auf Grund dieser Beobachtungen allein die sogenannten Systemerkrankungen aus der Reihe der Rückenmarkskrankheiten auch noch nicht ganz streichen kann, so sind sie doch jedenfalls von der Myelitis, zu deren chronischen Form sie einmal gezählt wurden, entschieden abzusondern. Von den acuten Rückenmarkserkrankungen müssen, als nicht zur Myelitis gehörig, zunächst die directen Verletzungen und die Hämorrhagieen in das Rückenmark und seine Häute abgeschieden werden. Ferner beansprucht auch die Poliomyelitis anterior acuta eine Sonderstellung, da bei ihr die Entzündung der Hauptsache nach auf die graue Substanz der Vorderhörner localisiert bleibt und auch ihre klinischen Erscheinungen charakteristisch genug sind, um aus diesen Symptomen am Krankenbette die Diagnose mit fast absoluter Sicherheit stellen zu lassen. Jedoch ist die Auffassung der Poliomyelitis als selbstständige Krankheitsform eben auch nur durch die Lokalisation des pathologischen Processes gerechtfertigt, ätiologisch ist sie, soviel sich bis jetzt übersehen lässt, von der acuten Myelitis wohl nicht zu trennen. Betreffs der als acute aufsteigende (Landry'sche) Paralyse bezeichnete Krankheitsform liegen wohl noch zu wenig Beobachtungen vor, um ein endgiltiges Urteil darüber zu fällen. Die dann noch übrig bleibenden acuten entzündlichen und Erweichungsprocesse des Rückenmarks bieten zwar Verschiedenheiten dar, die indessen nur ausnahmsweise der Diagnose zugänglich sind. Zunächst wäre die Compressionsmyelitis (durch Caries der Wirbel oder Tumoren) zu nennen, welche öfters diagnosticierbar ist. Diese ist ja aber, wie die beiden nächsten, sogleich zu erwähnenden Erkrankungen gar keine Myelitis, d. h. keine Entzündung des Rückenmarks, sondern

eigentlich eine Druckatrophie desselben, bestehend in Schwund der nervösen Elemente und Ersatz des Defects durch Wucherung der Stützsubstanz. Die Compressionsmyelitis hat mit der acuten Myelitis eben nichts weiter gemeinsam wie die Art des zeitlichen Ablaufs, ebenso wie auch die Embolie und die secundäre thrombotische Erweichung, Processe deren diagnostische Unterscheidung zu Lebzeiten sich vorderhand wohl kaum über das Niveau einer Vermuthung erheben dürfte; weil aber die Unterscheidung dieser eben genannten acuten Rückenmarksaffectionen von der eigentlichen acuten Entzündung so schwer und meistens ganz unmöglich ist, so sollte die Gesammtheit dieser Processe im Mark nicht als Myelitis, sondern analog der Bezeichnung der in der Medulla oblongata sich abspielenden Vorgänge, als Paralyse des Rückenmarks (acute oder chronische) bezeichnet werden. Die eigentliche Natur dieser Erkrankungen wird wohl immer erst durch die mikroskopische Untersuchung gestellt werden können und deshalb ist es wohl zwecklos, sich in vivo mit der anatomischen Diagnose derselben zu befassen, da auch die scharfsinnigsten Combinationen wenigstens für die nächste Zeit und wohl auch für immer, einer bestimmten positiven Grundlage entbehren werden Die Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten kann ja doch immer nur eine topische sein, denn die Symptome, welche sie machen, hängen nicht von der Art der Erkrankung, sondern einzig und allein von den Functionen der erkrankten Partieen ab, und nur ganz fern liegende anderweitige Erscheinungen lassen möglicherweise einen ungefähren Schluss auf die Anatomie des Prozesses zu.

Besser steht es mit der Kenntniss der pathologischen Anatomie dieser Processe post mortem, welche namentlich in den letzten Decennien infolge der enorm gesteigerten Leistungsfähigkeit der optischen Hilfsmittel, sowie der hervorragenden Verbesserung der Färbungsmethoden von den verschiedenen Forschern genau untersucht und beschrieben ist, und zwar sowohl die der Verletzungen des Rückenmark, wie der Hämorrhagien, der Compression, der Embolie und Myelomalacie und endlich der ächten Entzündung. Bei diesen letzteren aber sieht es wieder auf einem andern Gebiete sehr dunkel und trostlos aus, nämlich auf demjenigen der Aetiologie. Die früher viel behauptete ursächliche Bedeutung sexueller Excesse für die Myelitiden ist wohl ebenso wie die heftiger Gemüthsbewegungen von den neueren Autoren aufgegeben, wenigstens spricht sich Strümpell in seinem Lehrbuch mit Entschiedenheit dagegen aus. Dagegen mehren sich jetzt Beobachtungen von Fällen, bei welchen im Verlauf oder nach Ablauf acuter Infectionskrankheiten spinale Erkrankungen an die Möglichkeit infectiöser Ursachen denken lassen, ja einige weisen eigentlich mit zwingender Gewalt

darauf hin, so diejenigen, welche nach Lyssa auftraten, da bekanntlich Pasteur das Material zu seinen Impfversuchen mit Vorliebe dem Rückenmark von Kaninchen entnimmt. Von einer bacteriologischen Untersuchung des Rückenmarks ist in dem von mir in der Litteratur gefundenen Falle von Myelitis nach Lyssa beim Menschen leider nichts erwähnt. Dagegen hat Curschmann in dem noch zu erwähnenden Falle nach Typhus aus dem Rückenmark eine Reinkultur darstellen können, deren Bacillen vollständig denjenigen glichen, welche sonst als die Urheber des Typhus abdominalis angesehen werden.

Als solche Infectionskrankheiten, bei denen Rückenmarksaffectionen beobachtet sind, nennt Strümpell in seinem Lehrbuch Bd. II S. 188 Typhus, Pocken, Puerperalerkrankungen und Diphtherie, doch betont er dabei mit Recht die geringe Anzahl dieser Fälle von Myelitis im Verhältnis zu den selbständig auftretenden, sowie unsere geringe Kenntniss derselben in anatomischer Hinsicht; ferner erwähnt er noch die Möglichkeit einer Fortsetzung der Entzündung von benachbarten Organen, wie sie für die eitrige spinale Meningitis erwiesen ist. Für den Rest der Fälle gibt er Erkältungen, namentlich wiederholten Durchnässungen, Arbeiten im Freien unter ungünstigen äusseren Bedingungen, körperliche Strapazen und Ueberanstrengungen, zumal wenn sie mit der erstgenannten Schädlichkeit vereinigt sind (Kriegsstrapazen u. dgl.)

Jürgensen dagegen sagt in seinem Lehrbuch Seite 52 über die Aetiologie der Myelitis: „Acute Myelitis entsteht in Folge von Verletzungen und Uebergreifen der Entzündung aus der Nachbarschaft. Es ist wahrscheinlich, dass abgesehen von dem Gifte der epidemischen Cerebrospinalmeningitis auch die anderer Infectionskrankheiten ausnahmsweise im Rückenmark einen geeigneten Boden finden können; so bei septischen Erkrankungen, namentlich den im Wochenbett auftretenden, bei Pocken, seltener bei Typhus, vielleicht bei der Syphilis. In vereinzelten Fällen wird wohl mit Recht heftige physische Aufregung, vielleicht auch Erkältung als Urheber der Myelitis beschuldigt. Immerhin sind das Ausnahmen, es bleibt ein Rest von Fällen, deren Entstehung unaufgeklärt ist.“

Ich habe hier nur zwei Autoren citiert, und schon bei diesen gehen die Ansichten beträchtlich auseinander, wenigstens für die Mehrzahl der Fälle; während der eine Erkältung und Ueberanstrengung geltend macht, gibt der andere direct den Mangel der Kenntniss eines veranlassenden Momentes zu. Um das Bild nicht noch bunter zu machen, und um Weitläufigkeiten zu vermeiden, die bei dem Mangel positiver Daten doch nur in der Reproduction individueller Ansichten bestehen können, habe ich die Erwähnung anderer Autoren

unterlassen. Dagegen erschien es mir nicht uninteressant, die Fälle von Myelitis bei Infectionskrankheiten, welche ich in der Litteratur von 1881—1890 gefunden habe, zusammenzustellen, einmal weil das ein ungefähres Bild gibt von der geringen relativen Häufigkeit derselben, andererseits, weil ich dabei verschiedene Fälle bei solchen Infectionskrankheiten gefunden habe, die noch in keinem der mir zugänglichen Lehrbücher erwähnt waren, so bei Pneumonie, Masern, Tripper, Lepra, Beriberi, Pellagra, Pemphygus, Gelenkrheumatismus.

Bei **Typhus**

beschreibt Curschmann (in den Verhandlungen des 5. Congresses f. innere Medicin, Wiesbaden) einen Fall, in dem er bei Lebzeiten die Diagnose auf acute aufsteigende (Landry'sche) Paralyse gestellt hatte. Die Section ergab Typhus. Hirn und Rückenmark liessen makroscopisch nichts Pathologisches erkennen. Mikroscopisch waren in der grauen Substanz des Hals- und Brustmarks Mikroorganismen nachweisbar, die ganz den Typhusbacillen glichen; mit Reinkulturen davon gefütterte Mäuse und Kaninchen gingen unter den von Fränkel und Simmonds beschriebenen Erscheinungen zu Grunde. Auch in den vorderen und hinteren Partien der weissen Substanz und in den Seitensträngen des Halsmarks waren mikroscopisch Bacillen nachweisbar. Einzelne Faserquerschnitte zeigten dort eine Art Quellung und Verdünnung der Axencylinder aber keinen völligen Untergang der letzteren. Das Rückenmark anderer Typhusfälle, die keine nervösen Störungen dargeboten hatten, war pilzfrei.

Shore beobachtete nach Typhoid Lähmung und Athrophie der Armmuskeln. Anatomisch wurde am Rückenmark eine acute Entzündung constatirt, die sich vom 3.—8. Halsnerven erstreckte.

Bei **Variolois.**

Makenzie, St., (Two cases of spinal cord disease. Brain. April) berichtet über einen 56jährigen Mann, der während einer Erkrankung an Variolois Schmerzen in den Schultern mit einer athrophischen Lähmung der linken Schultergürtelmuskulatur bekam, bei electrischer Reizung zeigte dieselbe Entartungsreaction.

Bei **Gelenkrheumatismus.**

Der zweite Fall des eben genannten Autors betrifft eine 46jährige Frau, welche neben einem fieberhaften Gelenkrheumatismus Symptome einer myelitischen Affection zeigte; es bildete sich eine vollständige athrophische Lähmung der Beinmuskeln mit Entartungsreaction heraus. Beide zuletzt genannte Kranke wurden wieder hergestellt.

Bei **Diphtherie.**

Stadthagen (Herdförmige Sclerose nach Diphtherie. Arch. f. Kinderheilkunde Bd. V S. 1 u. 2) erwähnt einen Fall, wo bei einem 11jährigen Knaben nach Angina diphtheritica mit consecutiver Gaumensegellähmung Symptome einer Herdsclerose und Bulbärparalyse sich bemerkbar machten und hebt hervor, dass es der einzige Fall von Sclerose nach Diphtherie wäre, während dieselbe nach Typhus und Pocken schon öfters beobachtet worden sei.

Bei **Lepra.**

Rosenthal M. (Zur klinischen Characteristik der Lepra anästhetica) fand bei Leprösen eine chronische Myelitis und sieht dieselbe aber als das primäre Leiden bei Lepra an, nicht als bedingt durch die Neuritis peripherica, sondern umgekehrt diese als eine Folge der Rückenmarksveränderung als eine absteigende Neuritis.

Rosenbach P., (Ueber die neuropathischen Symptome der Lepra) erwähnt eine 25jährige Patientin, die vor 5 Jahren ohne acuten Beginn erkrankt, in den Beinen Analgesie bei erhaltenem Tastgefühl, in den oberen Extremitäten, in der Gesichtshaut und am Rücken im Gebiet gewisser pigmenthaltiger Flecke Verminderung des Tast- und Schmerzgefühls zeigte. Kniephänomene waren gesteigert, Lähmungen fehlten. Die Section ergab als anatomische Diagnose im Rückenmark Syringomyelie.

Bei **Beriberi.**

Proust A. und G. Ballet veröffentlichen im Arch. de Physiol. norm. et pathol. Nr. 7 eine Beobachtung bei einem Südamerikaner, der in seinem 31. Jahre an einer acuten Phtise gestorben ist; drei Jahre vorher litt er während einer Erkrankung an Beriberi an einer subacuten Spinalparalyse, die sich späterhin wieder besserte. Die mikroskopische Untersuchung ergab Pigmentdegeneration und Athrophie einer grossen Anzahl von Vorderhornzellen, besonders rechts in der Lumbalgegend; ebenso Athrophie und Degeneration an einer Anzahl Nervenfasern aus den vorderen Wurzeln am Wadennerven und an einzelnen Muskelfasern.

Scheube B. (Weitere Beiträge zur pathol. Anatomie und Histol. des Beriberi) verfügt über 20 secirte Fälle, bei denen allen eine multiple degenerative Neuritis constatirt wurde; davon wurde sechs mal das Rückenmark untersucht und es fand sich zwei mal durchsetzt mit Amyloidkörperchen, einmal wurde Atrophie der Vorderhörner im mittleren Theil des Dorsalmarks und in einem Falle, in welchem die Neuritis peripherica weit vorgeschritten war, auch eine Infiltration des Bindegewebes in den Spinalganglien gefunden.

Bei **Pellagra.**

Belmonde Ernesto berichtet über 20 Fälle von Rückenmarksaffectionen bei Pellagra. Bei den im acuten Stadium Verstorbenen war der Befund der einer acuten Myelitis, bei den chronisch Erkrankten der einer Degeneration der gekreuzten Pyramidenbündel- und der Goll'schen Stränge.

Tuczek konnte unter acht untersuchten Pellagrösen am Rückenmark zwei mal Erkrankungen der Hinterstränge und sechs mal combinirte Erkrankungen der Hinter- und der Hinterseitenstränge nachweisen.

Bei **Pemphigus.**

Ferraro Pasq. beschreibt den Rückenmarksbefund bei einer 34jährigen Frau, welche wegen Pemphigus auf der Klinik für Hautkrankheiten und Syphilis behandelt worden war. In den Hintersträngen des Rückenmarks sah man pigmentirte und atrophische Ganglienzellen, Degeneration in den Intervertebralganglien und allgemeine Entartung der Hautnerven, welche mit Zerfall der Markscheiden begann und mit Schwund dieser und des Axencylinders endete, während sich in den Schwann'schen Scheiden eine Zellwucherung bemerkbar machte.

Bei **Lyssa.**

Schaffer K. (Histologische Untersuchung eines Falles von Lyssa) schreibt über den Rückenmarksbefund: „Es liess sich durchweg eine diffuse Infiltration mit weissen Blutkörperchen, namentlich der grauen Substanz constatieren. Diese Infiltration entsprach durchweg der Blutgefässvertheilung. Die Blutgefässe waren prall gefüllt, die Häute intact bis auf die Adventitia, welche starke Zellinfiltration aufweist. Zwischen den ausgewanderten Blutkörperchen lagen epitheloide Zellen. Die Ganglienzellen boten das Bild der Pigmentatrophie, die Nervenfasern waren hauptsächlich im Mark verändert.

Bei **Pneumonie.**

Caré untersuchte das Centralnervensystem eines an Pneumonie Verstorbenen, welcher in vivo deutliche Symptome einer Paraplegie dargeboten hatte und fand am obern und untern Theil des Dorsalmarks je einen vordern und hintern Eiterherd, welche das Rückenmark comprimierten und so die nervösen Erscheinungen bedingt hatten. Ueber eine bacteriologische Untersuchung wird nichts mitgetheilt.

Schöngart beschreibt in seiner Inaugural-Dissertation (Berlin 1886) den Fall eines 23jährigen Soldaten, der schon als Kind nach Lungenentzündung monatelang gelähmt, wieder an Pneumonie

erkrankte, welcher eine aufregende, Puls, Respiration und Speicheldrüsensecretion betheiligende schlaffe atrophische, mit Verlust der faradischen Erregbarkeit einhergehende Lähmung folgte. Nach 5—6 Wochen trat Genesung und Wiederkehr der faradischen Erregbarkeit ein, die Kniephänomene blieben verschwunden.

Bei **Tripper.**

Dufour bekam das Rückenmark eines Mannes zur Untersuchung, welcher infolge einer Gonorrhöe schwere myelitische Symptome gezeigt hatte. Das Rückenmark war in toto erweicht, ferner fand sich eine Pseudomembran, besonders stark entwickelt im Cervicaltheil. Mikroskopirbar war nur der Dorsaltheil; die gekreuzten Pyramidenbündel zeigten Congestion und interstitielle Sclerose.

Bei **Masern.**

Malinowski veröffentlicht in der Gazeta lekarska den Fall eines 13jährigen Knaben, welcher zwei Wochen nach überstandenen leichten Masern wegen motorischer Schwäche und sensibler Reizerscheinungen ins Spital kam. Innerhalb von acht Tagen steigerte sich die motorische Schwäche zu einer vollständigen Paraplegie, erschwertes Athmen und Schlingbeschwerden leiteten den exitus letalis ein. Der Verlauf war afelril; Section wurde nicht gestattet.

Bei **Syphilis.**

Ueber Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute existiert von R. Jürgens im X. Jahrgang der Charité-Annalen eine grössere Arbeit, in der er drei Hauptformen syphilitischer Erkrankung des Nervensystems aufstellt, unter die ich auch alle sonst noch in der Litteratur gefundenen dahin gehörigen Erkrankungen mit Leichtigkeit rubricieren konnte, weshalb ich es unterlassen habe, diese besonders aufzuführen und hier nur ein kurzes Referat über die Jürgen'sche Arbeit folgen lasse. Gestützt auf die Untersuchung von fünf eigenen Fällen, sowie auf Grund einer grösseren Anzahl von F. v. Rinecker veröffentlichter kommt er zu dem Schlusse, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche die Syphilis im Rückenmark hervorbringt, sich nicht von denen in anderen Organen unterscheiden und stellt folgende drei Typen auf: a) Myelitis interstitialis chronica fibrosa syphilitica, b) Myelitis interstitialis fibrosa et gummosa, c) Neuritis et perineuritis spinalis fibrosa et gummosa. Die Formen a) und b) kämen fast immer neben einander vor, sind gewöhnlich compliciert mit Gefässerkrankungen und ihren Folgen, fast immer mit Erkrankung der Rückenmarkshäute. Die Degenerationen an den nervösen Elementen des Rückenmarks

und der Nervenwurzeln sind immer deuteropathische Processe, resp. secundäre Degenerationen im neuropathischen Sinne. Alle Systemerkrankungen des Rückenmarks liegen deshalb auf einem ganz anderen Gebiete pathologischer Generalzustände und stehen sicherlich mit syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks in keinem, oder wenigstens ausserordentlich selten in einem genetischen Zusammenhange. Im Anschluss an diese eben angeführten Beobachtungen von Myelitis im Gefolge von Infectionskrankheiten möchte ich über einen, auf der hiesigen internen Klinik des Herrn Geheimrath von Ziemssen behandelten und später zur Section gekommenen Fall berichten.

Krankengeschichte

Maier Joseph, 29 Jahre, Metzger, aufgenommen den 26. October 1889. Patient will Mitte September neben allgemeinen Krankheitssymptomen mit Stechen auf der Brust erkrankt sein. Auch waren Gelenkschmerzen vorhanden und es soll damals eine Herzerkrankung constatirt worden sein. Etwa Mitte October trat rasch zunehmende Lähmung der Beine, später auch hochgradige Schwäche der Arme auf. Fieber bestand die ganze Zeit. Kurz vor seiner im hiesigen Spital erfolgten Aufnahme stellte sich ein Schüttelfrost ein. Patient bot beim Eintritt das Bild der Herzinsufficienz. In den letzten Tagen mehrere Schüttelfröste. Status präsens: Sehr kräftiger Körperbau, anämisches, collabiertes Aussehen, spitze Nase, etwas cyanotische Schleimhäute, trockene Zunge, mit kleinen Rhagaden besetzt. Temperatur subnormal (noch vor zwei Tagen Schüttelfrost, Temperatur von 40°). Extremitäten fast völlig paralytisch. An den Beinen nur geringe Rotation im Becken möglich. Dabei sind passive Bewegungen derselben in den Gelenken sehr schmerzhaft, besonders in den Schultern und in den Knieen. Die Kniegelenke intumesciert, doch ist freie Flüssigkeit in denselben nicht nachweisbar. Es besteht ausgesprochene Hyperästhesie der Weichtheile der Extremitäten, sowie am Abdomen. Auch die Bauchdecken sind paretisch, nur leichte Contraction der Transversus abdominis beim Husten. Patellarreflexe erloschen, Hautreflexe erhalten. Kein Decubitus, keine Hämorrhagien in der Haut und dgl. Starker Zwerchfellhochstand, links über die horizontale Mammillarlinie hinaus. Infolge dessen auch die untere Lebergrenze hoch hinaufgeschoben. Herzdämpfung nach beiden Seiten bedeutend vergrössert, 2 Finger über den R Sternalrand, nach L 1 Querfinger über die Mamillarlinie hinausreichend. Nach oben ist auch das manubrium sterni und dessen Umgebung etwas gedämpft, Spitzenstoss kaum fühlbar. An der Herzspitze undeutliche schwache Töne, nach der Basis zu ein schwaches aber deutliches systolisches

und diastolisches Geräusch. Puls ruhig, sehr klein, an beiden radiales synchron. Ueber den Lungen nichts Abnormes nachweisbar. Milz vergrössert. Urin concentriert, zeigt Spuren von Eiweiss. Seit einigen Tagen kein Stuhl. Vorher Diarrhöe von nicht characteristischem Aussehen. Diagnose: Endocarditis, Pericarditis, exsudativa. Sepsis oder schwerer Gelenkrheumatismus? Spinalaffection (Myelitis rheumatica oder infectiosa?) Prognose: letal.

Verlauf: am 6. November unter dem Bilde des Collapses exitus letalis.

Die Section wurde von Professor Dr. Bollinger gemacht.
Journal Nr. 700. — Dat. d. 7. November 1889.
Name: Maier Joseph.
Stand: Metzger.
Alter: 29 Jahre.
Klin. Abth. I.

Anatom. Diagnose:

Todesursache: Ileothyphus 5. Woche mit sparsamen Geschwüren in Heilung begriffen und schiefriger Pigmentirung der Peyerschen Plaques.

Nebenbefunde: Milztumor; acute Bronchopneumonie des rechten Unterlappens.

Chronisch fibröse und kalkige Endocarditis der Aortaklappen mit mässiger Insufficienz, alte adhäsive Pericarditis.

Myelitis.

Hypertrophische Lebercirrhose mässigen Grades.

Allgemeine Anämie:

Länge: 178 cm. Körpergswicht; 70 kgr.

Gewichte:

Gehirn:	1470 gr	Leber:	2250 gr
L. Lunge:	535 gr	Milz:	370 gr
R. Lunge:	980 gr	L. Niere:	335 gr
Herz: (incl. Pericard).	700 gr		

Aeussere Besichtigung. — Organe der Lokomotion: Kräftig gebauter, gut genährter männlicher Leichnam; Haut blass, Fettpolster gut erhalten, $2^1/_2 - 3$ cm dick. Muskulatur kräftig, blass, sehr anämisch. Zwerchfellstand beiderseits 4. Rippe. Leber unter dem Rippenbogen. In der Bauchhöhle geringe Menge seröser Flüssigkeit. Herzbeutel stark vergrössert vorliegend. Lungen stark retrahirt. Rechte Lunge vielfach verwachsen, in der Pleurahöhle eine ziemliche Menge seröser Flüssigkeit. Beim Versuch ihn zu öffnen zeigt sich der Herzbeutel in toto verwachsen, ebenso linke Lunge mit Ausnahme der Spitze.

Im linken Kniegelenk normale Synovialflüssigkeit, Synovialis und Knochen normal, ebenso im linken Schultergelenk.

Nervensystem. Schädeldach von ziemlicher Dicke, Diploe deutlich, Dura nicht verwachsen. Im Längsblutleiter sparsames Fibringerinnsel. Weiche Häute glänzend, Gefässe nur hinten ein wenig gefüllt. Windungen deutlich. An der Basis weiche Häute gehörig, Gefässe durchscheinend, wenig gefüllt. Seitenkammern wenig dilatiert. Die Schnittfläche des Gehirns ist glänzend, wenig blutreich. Die grossen Ganglien zeigen denselben Befund. Adergeflecht wenig gefüllt.

Im Rückenmarkskanal ist die Dura normal, weiche Häute glänzend, durchsichtig, Gefässe mässig injiciert. Das Rückenmark ist schlaff im Dorsaltheil, im Dickendurchmesser etwas eingesunken. Die Substanz schneidet sich etwas zäh, die graue und weisse Substanz nur undeutlich gegen einander abgrenzbar. Schnittfläche quellend, stärker durchfeuchtet als normal. In den übrigen Theilen des Rückenmarks ähnliche Verhältnisse. Oberhalb der Lendenanschwellung findet sich eine weichere eingesunkene Partie, die aber wahrscheinlich bei der Herausnahme verletzt wurde.

Organe der Respiration: Linke Lunge im Höhendurchmesser stark verkürzt, ist mit bindegewebigen Auflagerungen bedeckt, sie ist blutreich, nach unten zu stark durchfeuchtet; Luftgehalt normal. Der Unterlappen verhält sich ähnlich, nur ist er dunkler gefärbt, auf der Zwerchfellfläche besteht Atelectase. In den Bronchien befindet sich Eiter, die Schleimhaut derselben ist geröthet. Die Arterien sind leer, die Drüsen normal. Die rechte Lunge ist grösser, die Pleura ebenfalls mit Auflagerungen versehen. Im Oberlappen ist der Luftgehalt vermindert, der Blut- und Saftgehalt vermehrt. Der Mittellappen verhält sich ähnlich. Der Unterlappen ist splenisiert und enthält grauröthliche bronchopneumonische Herde, aus denen sich auf Druck Eiter entleert. Die Bronchien enthalten blutgemischten Eiter; die Gefässe sind leer, die Drüsen normal.

Organe der Circulation. Herz mit Beutel über kindskopfgross. Klappen der Aosta nicht ganz schlussfähig. Rechter Ventrikel voll lockeren Fibringerinnsels, Klappen und Endocard gehörig, Muskulatur schlaff, blass, Ventrikellumen etwas über gänseeigross. Ostium atrioventrikulare etwas erweitert, rechtes Atrium dilatiert. Kalkige pericardiale Einlagerung und Stränge gegen den Vorhof zu. Die linke Ventrikel ist deutlich dilatiert von der Grösse eines Gänseeies, Endocard leicht getrübt, Aortaklappen schwielig verdickt und ein wenig verkürzt, Ostium der Mitralis für 2 Finger durchgängig, Segel getrübt, verdicht, aber nicht verkürzt. Papillarmuskeln kräftig, etwas schwielig fibrös verdickt beim Uebergang in die Sehnenfäden. Die Muskulatur der

Ventrikelwand ist zäh, circa 1,8 cm stark. Der linke Vorhof ist nur unbedeutend vergrössert.

Verdauungskanal: Im unteren Ileum breiiger Inhalt. Die Darmwand ist brüchig, die Schleimhaut blass; in derselben finden sich einige schiefrige schwarze Flecke von submucösen Blutungen. Gegen die Klappe zweimarkstückgrosse Plaques, von schiefrig grauer Farbe; 10 cm über der Klappe findet sich ein dreimarkstückgrosser Plaque mit ulceröser Mitte, deren Grund geröthet und vascularisirt ist. Aehnlich sind an der Klappe innerhalb grosser Peyerscher Haufen mehrere bohnengrosse in Heilung begriffene Substanzverluste. Im Cöcum und Colon ascendens bemerkt man fleckige Röthungen, sowie in ersterem ein älteres, mandelgrosses mit einem Schorf bedecktes Geschwür stercoralen Ursprungs.

Die Leber ist im Bereich des rechten Lappens mit dem Zwerchfell verwachsen, sie ist im ganzen etwas vergrössert und hat eine getrübte Oberfläche. Die Schnittfläche ist derb granuliert, die acinöse Zeichnung deutlich und der Blutgehalt gering. In der Gallenblase ist wenig trüb gelbliche Galle enthalten.

Die Milz ist um $^2/_3$ grösser als gewöhnlich, 21 cm lang, 10,5 cm breit, 5 cm dick. Die Capsel ist durchsichtig, die Schnittfläche von normalem Aussehen. Das Parenchym ist von dunkelbrauner Farbe, lässt die Malpighischen Körperchen leicht, das Gerüst wenig deutlich erkennen.

Harnapparat. Die linke Niere besitzt eine mässig stark entwickelte, leicht abziehbare Fettcapsel; sie ist von gewöhnlicher Grösse, ihr Parenchym blass. Rinde und Mark deutlich unterscheidbar und ohne abweichende Erscheinungen. Die rechte Niere verhält sich im ganzen der linken ähnlich, nur ist ihre glatte Oberfläche dunkler cyanotisch gefärbt.

Durch die Güte des Herrn Professor Bollinger bekam ich das Rückenmark zur mikroscopischen Untersuchung. Nachdem es mehrere Monate in Alcohol gehärtet worden war, wurden an den verschiedensten Stellen Querschnitte durch dasselbe angelegt und von denjenigen Parthien, welche makroscopisch auf Myelitis verdächtig erschienen, zur Anfertigung mikroscopischer Schnitte Stücke in Celloidin eingebettet. Je ein Stück aus dem Hals-, Brust- und Lendenmark wurde in toto in Carmin gefärbt, dann erst eingebettet und geschnitten, alle übrigen Schnitte wurden ungefärbt hergestellt und darauf erst theils mit Carmin, theils mit Hämotoxylin und Eosin, theils nach der Weigert'schen Methode gefärbt. Fast an allen Schnittpräparaten wurde eine Aufhellung der Markscheiden in der äussersten Peripherie, verbunden mit einer geringen Alteration der zugehörigen Axencylinder wahrgenommen, jedoch ist dieser

Befund entschieden als arteficiell, hervorgerufen durch die lange Behandlung des Rückenmarks mit Alcohol, anzusehen. Sonst liess sich trotz vieler darauf verwendeter Zeit und Sorgfalt nichts weiteres Pathologisches nachweisen, wie an einigen Schnitten aus dem Halsmark, dem wegen der totalen Paraplegie aller Extremitäten überhaupt die meiste Aufmerksamkeit zu Theil wurde, einige kleine capilläre Blutungen in der grauen Substanz und zwar in der Gegend derselben, in welcher Vorder- und Hinterhorn zusammenstossen. Betroffen war stets nur die linke Rückenmarkshälfte.

Epikrise: Aus diesem geringfügigen anatomischen Befunde die klinischen Symptome erklären zu wollen, ist wohl kaum zulässig, vielmehr muss man annehmen, dass der eigentliche Degenerationsherd nicht aufgefunden worden ist. Derselbe könnte nun einmal weiter central in der medulla oblongata oder im Hirnstamm gelegen gewesen sein, und da er in dieser Gegend zur Erklärung der bestandenen Störungen relativ klein gedacht werden kann, so wäre es wohl möglich, dass er bei der makroscopischen Untersuchung auf dem Sectionstisch übersehen wurde. Zur mikroscopischen Untersuchung sind diese Theile leider nicht aufbewahrt worden. Aber wenn man auch hier den Sitz des Herdes nicht annehmen will, kann er sich auch noch im Rückenmark selbst befunden haben, da es selbstverständlich kaum möglich ist, ein Organ von der Ausdehnung eines menschlichen Rückenmarks mikroscopisch so genau zu untersuchen, dass man sicher wäre, nichts Pathologisches darin übersehen zu haben; man müsste ja dann das ganze Organ in mikroscopische Schnitte zerlegt haben. Meiner Ansicht nach wird man es immer für einen glücklichen Zufall halten müssen, wenn man bei einer derartigen Untersuchung zu einem positiven Resultat kommt, wenn nicht eine ganz exact gestellte klinische Diagnose des Sitzes der Erkrankung die anatomische Untersuchung auf einen relativ kleinen Bezirk zu beschränken vermag.

Uebersieht man das gesammte hier zusammengestellte Material, so muss man wohl zugeben, dass für eine geringe Procentzahl von Myelitiden acute Infectionskrankheiten als das ätiologische Moment angesprochen werden können, wenn auch ein ganz stricter Beweis dafür eigentlich nur von Curschmann für den Fall von Typhus, bei dem er Typhusbacillen in der Rückenmarkssubstanz nachweisen konnte erbracht ist. Derselbe Autor hat in einem anderen Falle einer acut tötlich verlaufenen Paraplegie in capillären Blutungen an der Oberfläche des Gehirns und Rückenmarks Milzbrandrasen nachweisn können. Mikroscopisch ist hier das Centralnervensystem nicht untersucht worden. Diese Art bacteriologischer Untersuchung neben den mikroscopischen ist wohl die einzige Möglichkeit, vollständig einwandsfreie Beweise beizubringen und wäre weiterer

Nachahmung wert. Immerhin wird dadurch nur für eine kleine Procentzahl von Myelitiden die Aetiologie klargestellt werden, eine weitere Anzahl wird durch Apoplexieen, durch Embolieen und thrombotische Erweichung bedingt sein, aber trotzdem wird immer noch eine grosse Mehrzahl bleiben, für welche die Auffindung des ätiologischen Momentes noch weiter Forschung vorbehalten bleibt.

Am Schlusse meiner Arbeit angelangt, habe ich nur noch die angenehme Pflicht zu erfüllen, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Obermedizinalrath Prof. Dr. Bollinger für die gütige Ueberlassung des Materials, Herrn Privatdocent Dr. Schmauss für die liebenswürdig gewährte Unterstützung bei der Bearbeitung desselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.